

Contribution à l'Étude de la maladie de Nicolas-Favre dans sa localisation ano-rectale

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 9 Février 1938

PAR

Raymond SIMORRE

Né le 21 Décembre 1911, à Cassagnes (Pyrénées-Orientales)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

{ MARGAROT, professeur, *Président*
PUECH, professeur
BAUMEL, agrégé
ROUX, agrégé

{ *Assesseurs*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DU PROGRES
7, Rue Castel-Moton - Téléphone 51-85

1938

Contribution à l'Étude
de la maladie de Nicolas-Favre
dans sa localisation ano-rectale

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 16

Contribution à l'Étude de la maladie de Nicolas-Favre dans sa localisation ano-rectale

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 9 Février 1938

PAR

Raymond SIMORRE

Né le 21 Décembre 1911, à Cassagnes (Pyrénées-Orientales)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs de la Thèse	{	MARGAROT, professeur, <i>Président</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		PUECH, professeur		
		BAUMEL, agrégé		
		ROUX, agrégé		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DU PROGRES

7, Rue Castel-Moton - Téléphone 51-85

1938

Personnel de la Faculté

PROFESSEURS

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	HEDON
Chimie biologique, médicale et Toxicologie	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELTT
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET
Clinique médicale	GIRAUD
	RIMBAUD
Clinique chirurgicale	MASSABUAU, <i>assesseur</i>
	RICHE
Clinique obstétricale	P. DELMAS
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, <i>doyen</i>
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge ..	LEENHARDT
Clinique de dermatosyphiligraphie	MARGAROT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU
Clinique gynécologique	LAPEYRE
Clinique ophtalmologique	N.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	TERRACOL
Radiologie (Ch. de c.)	LAMARQUE
Anatomie (Chargé de cours)	LAUX
Histologie (Chargé de cours)	GRANEL

HONORIAT

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, VALLOIS, FORGUE,
ESTOR, BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE, VIRES, BOSC, VILLARD

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Pathologie expérimentale	MM. N...
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, <i>ag. Hbrs</i>
Accouchements	COLL DE CARRERA
Clinique phthisiologique	BOUDET
Clinique propédeutique médicale	BAUMEL
Clinique des Maladies contagieuses	JANBON
Stomatologie	D ^r WATON

AGREGES EN EXERCICE

Chirurgie	MM. AIMES
	MOURGUE-MOLINES
	GUBAL
	ROUX
Médecine	MM. JANBON
	BAUMEL
	RIMBAUD
Obstétrique	COLL DE CARRERA
Bactériologie	CARRERE
Ophtalmologie	DÉJEAN

EXAMINATEURS DE LA THESE

MARGAROT, professeur, <i>président</i>	BAUMEL, <i>agréé</i>
PUECH, professeur	ROUX, <i>agréé</i>

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE
Mort au Champ d'honneur le 23 septembre 1914
à Lesseux (Vosges)

A MA MERE

A MA FEMME

A MON FILS

A MES GRANDS PARENTS — A MON GRAND ONCLE

A MES BEAUX PARENTS

A MON FRERE — A MES BELLES-SŒURS

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MARGAROT

Professeur de dermato--syphiligraphie

*Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre gratitude
et de nos remerciements. Nous
gardons de son enseignement le
plus vif souvenir.*

A MON JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PUECH
Professeur d'Hydrologie thérapeutique et Climatologie

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE ROUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE
JEAN BAUMEL

*Qui a bien voulu nous inspi-
rer cette thèse. Qu'il veuille bien
trouver ici l'expression de notre
profonde reconnaissance pour la
bienveillance de son accueil et de
ses conseils.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

M. le Professeur Baumel, ayant eu l'occasion d'examiner et de suivre un malade atteint de rétrécissement ano-rectal, a bien voulu nous confier une observation très détaillée de ce cas qui fera l'objet de notre thèse inaugurale. Qu'il trouve dès ces premières lignes, l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'amabilité avec laquelle il nous a reçu et a dirigé ce modeste travail.

Avant d'entreprendre l'étude proprement dite de l'observation et de la maladie de Nicolas-Favre, nous nous proposons de rédiger un bref historique de cette question, actuellement à l'ordre du jour, parce que maladie de découverte toute récente.

« La maladie de Nicolas-Favre en effet, a connu une rapide ascension de fortune, écrivent Jean Rachet et René Cachera; ignorée encore il y a vingt-cinq ans, décrite en 1913 par Durand, Nicolas et Favre, elle a vu, depuis quelques années, son domaine s'accroître considérablement. »

Du point de vue de sa localisation ano-rectale, celle-ci, par sa fréquence et son importance clinique, a attiré l'attention de nombreux auteurs; grâce aux données, soit biologiques, soit expérimentales, grâce surtout à

la découverte et à la mise au point de la réaction spécifique de Frei (1925), il a été établi une corrélation entre la maladie de Nicolas-Favre elle-même, et cette affection spéciale au rectum; c'est Frei lui-même et Alice Koppel en 1928 qui ont démontré la parenté entre ces deux affections en signalant la positivité de l'intradermo-réaction mise au point par Frei et qui porte son nom, dans le rétrécissement ano-rectal.

Peu après, Jersild détruisait la théorie du syphilome ano-rectal de Fournier en démontrant étiologiquement sa nature lymphogranulomateuse dans un article intitulé: « Etiologie du soi-disant syphilome ano-rectal éclairé par les intradermo-réactions ». Il apporta cinq cas de Frei positifs.

En 1931, Nicolas, Favre, Massia, Lebeuf, présentèrent un article sur le même sujet: ils apportèrent deux cas de Frei positifs.

Grégorio y Garcia Serrano publia neuf cas.

Barthels et Biberstein: sept cas de lésions rectales avec Frei positifs.

Ravaut, Sénèque, Cachera (1931), ont contribué à ces recherches et ont fait paraître un article dans *La Société française de Dermatologie et Syphiligraphie* du 10 décembre 1931, intitulé: « Réaction de Frei positive chez une malade atteinte de périmétrite et de périsalpingite avec rétrécissement du rectum et fistules péri-anales ».

Bensaude et Lambling ont aussi apporté leur tribut, dans des articles parus:

a) *C. R. Soc. de Biologie*, 1931: « Le rôle de la maladie de Nicolas-Favre dans l'étiologie du rétrécissement du rectum »;

b) *Paris-Médical*, n° 18, 30 avril 1932: « Maladie de Nicolas-Favre et lésions ano-rectales ».

Enfin, Gatellier et Weiss, au XLIII^e Congrès de Chirurgie (Paris, octobre 1934), ont publié un très intéressant rapport sur « La pathogénie et le traitement des rectites proliférantes et sténosantes ».

D'autres auteurs, dont nous aurons l'occasion de parler dans les pages qui vont suivre, se sont intéressés à la question: Girault, qui, sous le nom de syphilome ano-rectal, a décrit un exemple typique de rectite proliférante et sténosante; Bernard Cunéo, J. Gaté, Cuilleret, Gougerot, Cohen, Levaditi, Oury, Chêne, Poirier, Hillemand, Dérot, Lichtenstein, Lutz, et bien d'autres encore, à qui je rends ici un respectueux hommage, m'excusant de ne pouvoir, dans ce modeste et bref travail, donner à tous ces travaux remarquables, la place qu'ils sont dignes d'y occuper.

Au cours de ces nombreux travaux, il est remarquable de voir que les premiers auteurs ont essayé de retrouver le fameux syphilome ano-rectal de Fournier et les observations de Jersild, Nicolas et Favre, nous présentent des rétrécissements du rectum accompagnés d'esthionème, d'éléphantiasis périnéal, de bubon inguinal (signalé aussi par Audry et Puéchavy).

Mais, comme disent Gatellier et Weiss, « le point dominant de la question est le rétrécissement inflammatoire du rectum. Il existe une sténose inflammatoire, accompagnée de lésions rectales, végétations, ulcérations, quelquefois fistulisation et abcès ». Les lésions autres que celles du rectum n'existent pas forcément.

La réaction de Frei, ainsi que divers autres examens de laboratoires ont montré qu'un grand nombre de rétré-

cissements ano-rectaux inflammatoires, de rectites simples ou compliquées, entrent dans le système de la maladie de Nicolas-Favre.

Dans l'observation que nous allons étudier, nous essaierons de retrouver l'aspect clinique de la localisation ano-rectale de la maladie de Nicolas-Favre, son évolution, son pronostic; nous envisagerons enfin le point de vue actuel de la question et les plus récents travaux sur l'étiologie, la pathogénie et le traitement de cette maladie.

OBSERVATION

recueillie en clientèle par M. le Professeur BAUMEL.

M. X..., 31 ans.

Ce malade est vu pour la première fois par M. le Professeur Baumel, en 1931.

A ce moment-là, il se plaint de troubles gastriques qui se caractérisent par :

— Des lenteurs de digestion accompagnées de céphalées; des douleurs plus ou moins importantes;

— L'émission de deux ou trois selles par 24 heures;

L'appétit est capricieux, pas de ballonnement d'estomac: lenteurs des digestions s'accompagnant parfois de nausées et de vomissements.

Douleur dans la région abdominale droite; alternatives de diarrhée et de constipation; selles colorées; urines acajou; hémorroïdes.

A l'examen: Pas d'ictère franc, teinte subictérique des conjonctives.

Appareil digestif: Langue sale, abdomen normal; légère douleur au niveau du creux épigastrique et surtout dans la région vésiculaire avec Murphy sensible; Mac-Burney négatif.

Examen radiographique

pratiqué en avril 1931 par M. le Professeur Baumel

En voici le résumé :

« Une potion bromurée (le tetraiodo-phénol-phtaléine n'était pas encore connu), méthode de Sabatini et Milani, ayant été prise cinq heures auparavant, l'opacité hépatique se voit bien, mais la vésicule n'est pas visible.

Un nouvel examen pratiqué plusieurs heures après, huit heures environ, montre que la vésicule commence à s'estomper à la partie inférieure du foie, mais son image est mal rendue sur les clichés radiographiques. La glande hépatique ne paraît pas être augmentée de volume.

Estomac: Derrière l'écran, la traversée œsophagienne se fait bien et la bouillie barytée tombe dans le bas-fond gastrique qui, après absorption de 250 cm³ se situe au-dessus des crêtes iliaques.

La poche à air est normale. Les contractions péristaltiques ne tardent pas à se produire: elles sont largement suffisantes comme nombre et comme intensité. Le passage pylorique s'effectue bien. Sur l'aire de projection gastrique on ne voit ni encoche, ni image lacunaire. Les différents segments de l'estomac sont bien mobilisables, mais ils ne sont pas douloureux à la pression. Le plexus solaire lui-même au niveau de la région épigastrique n'est pas sensible.

Six heures après l'absorption de ce repas, la cavité gastrique est complètement évacuée.

Duodénum: Le bulbe duodénal se remplit bien, il ne présente pas de déformation apparente. Il n'est pas sensible à la pression profonde. Les bouchées opaques n'y stagnent pas, elles passent dans la deuxième portion duodénale qui suit la région antérieure de la vésicule ou du moins ce qu'on pouvait penser être la vésicule. Il est incontestable que cette deuxième portion est très peu mobile, et qu'elle est douloureuse à la pression profonde. Les bouchées barytées n'y subissent pas de mouvements antipéristaltiques et le transit s'y fait à peu près normalement.

Intestin: Six heures après l'absorption de ce repas, la tête de colonne opaque est arrivée jusqu'au niveau de l'angle splénique. Le cæcum est à peu près normal, il est bien mobile, il n'est pas douloureux à la pression profonde. L'appendice n'est pas spontanément visible; la région cæco-appendiculaire n'est pas particulièrement sensible. L'angle hépatique est en bonne place, le côlon transverse a l'air d'être assez fortement spasmodé. L'angle splénique se trouve sous la voûte diaphragmatique gauche.

Un nouvel examen pratiqué à la suite de l'absorption de trois repas barytés pris dix-huit, douze et six heures auparavant, montre que la tête de colonne opaque est arrivée au niveau du rectum.

L'intestin cependant n'est pas rempli de façon homogène et il y a du baryum dans le cæcum et dans le rectum. Les parties intermédiaires se devinent plus qu'elles ne se voient.

Au point de vue du cæcum, il n'y a rien à signaler, en dehors de ce qui a été signalé dans l'examen précédent.

L'appendice arrive à se voir en situation cæcale inféro-interne. Il est légèrement sensible à la pression. Le cæcum est relativement bien mobile. L'angle hépatique est en bonne place. Le côlon transverse est très fortement spasmé. L'angle splénique se trouve être sous la voûte diaphragmatique gauche. C'est à peine s'il y a quelques parcelles de bouillie barytée dans le côlon descendant et dans l'anse sigmoïde. Le rectum est assez gros, il est normal. La pression profonde avec le distincteur montre que tous les segments coliques sont relativement bien mobilisables, ils ne sont pas douloureux; on ne trouve pas de zone sensible en dehors de la zone appendiculaire déjà signalée. »

Après un traitement approprié donné par M. le Professeur Baumel, le malade est perdu de vue pendant quatre années consécutives.

En février 1935, le malade se présente à nouveau chez M. le Professeur Baumel, pour des crises vésiculaires.

Interrogatoire: Pas d'ictère, pas de décoloration des selles, appétit légèrement diminué, douleur abdominale généralisée, ballonnement gastrique, pas de nausées, pas de vomissements sauf en crises, pas de brûlures d'estomac. Renvois sans goût.

Alternatives fréquentes de diarrhée et de constipation, selles difficiles et douloureuses, colorées mais irrégulières; ni glaires, ni peaux, ni sang, ni vers.

Urines normales.

Légère dyspnée d'effort.

Céphalée légère.

Température: 37°5; 38° en crises.

Examen: Langue sale. Sensibilité légère au point de Murphy. Mac-Burney normal. Léger degré de corde colique gauche.

Le malade prétend avoir maigri: il pesait 71 kilogs; il pèse 64 kilogs.

Examen rectoscopique: Le tube rectoscopique pénètre bien à travers l'anus, mais dès qu'il est dans la cavité rectale, le malade souffre; on ne peut progresser plus avant.

On voit simplement quelques proliférations au niveau de la région ano-rectale.

On fait deux ou trois prélèvements sur ces proliférations aux fins d'analyse. Cette dernière montre qu'il n'y a aucune prolifération maligne ni spécifique (Docteur Guibert).

On décide, pour faire une rectoscopie meilleure, et plus nette, de la faire sous-anesthésie locale.

Après anesthésie locale de la région périnéale, pratiquée à la scurocaïne, on essaie de faire une nouvelle rectoscopie, mais malheureusement, cette rectoscopie nouvelle est douloureuse, et ne permet pas de voir plus que ce qui avait été vu précédemment. La visibilité eut été parfaite, si la progression avait été possible, car le rectum a un anus et un sphincter anal complètement relâchés; ce dernier est même béant.

Dans ces conditions, on fait un nouveau prélèvement, qui confirme exactement le premier prélèvement exécuté et on décide de faire ultérieurement une nouvelle rectoscopie, sous anesthésie générale, le malade ne voulant pas d'anesthésie rachidienne.

Examen radiographique:

Douze heures après l'absorption de tetraiodo-phénol-phtaléine, la vésicule se voit de façon parfaite; elle est un peu large, allongée en doigt de gant, mais elle est bien homogène, et c'est à peine si l'on peut penser qu'il y a un tout petit calcul à l'intérieur de cette vésicule. Le canal cystique se voit de façon parfaite, il est normal.

La vésicule d'ailleurs se vide dans les délais normaux après un repas de Boyden.

Le foie n'est pas augmenté de volume. Boyden normal et bien homogène.

Estomac: Derrière l'écran, la traversée œsophagienne se fait bien, la bouillie barytée tombe dans le bas-fond gastrique qui, après absorption de 250 cc., se situe à peu près sur le niveau des crêtes iliaques. La poche à air est normale: les contractions péristaltiques ne tardent pas à se produire: elles sont suffisantes comme nombre et comme intensité.

Le passage pylorique s'effectue bien. Sur l'aire de projection gastrique on ne voit ni image lacunaire, ni encoche. Les différents segments de l'estomac sont bien mobilisables et ne sont pas particulièrement sensibles à la pression profonde.

Six heures après l'absorption de ce repas, la cavité gastrique est complètement évacuée.

Le plexus solaire n'est pas hyperesthésié.

Duodénum: Le bulbe duodénal se remplit bien, ne présente pas de déformations apparentes, les bouchées opaques y circulent avec facilité; elles passent normalement à travers l'angle supérieur du duodénum pour arriver dans la deuxième portion du duodénum, où elles subissent un transit normal. Ces segments sont bien mobiles, et ne sont pas sensibles; on ne voit pas à ce niveau se produire de brassage antipéristaltique. Un examen attentif des plis de la muqueuse duodénale, montre que cette dernière est tout à fait normale. Il n'y a pas la moindre image pathologique.

Intestin: Les repas barytés ayant été pris vingt heures auparavant, la tête de colonne opaque est arrivée à peu près jusqu'au niveau du rectum. Le cæcum est normal, le côlon transverse également, le côlon descendant est un peu spasmé. La tête de colonne opaque est arrivée jusqu'au niveau de l'ampoule rectale, mais elle n'a pas pénétré dans le rectum.

On n'a pas donné plusieurs prises à M. X... pour ne pas accumuler du baryum au-dessus de l'obstacle anal. On a donné simplement une seule prise, qu'on a suivi de façon régulière.

Vingt-quatre heures après l'absorption de ce repas, la tête de colonne opaque est arrivée dans le rectum; on voit bien le rectum, de même l'anse sigmoïde. La partie du rectum qui est située au-dessus de la lésion est tout à fait normale. Il n'y a guère que 4 ou 5 cm. qui sont lésés. Lésions d'ailleurs qui avaient été vues par la rectoscopie.

Diagnostic: Polypose rectale enflammée avec rétrécissement rectal.

Un traitement et un régime approprié sont donnés à ce malade par M. le Professeur Baumel.

Le malade vient à nouveau consulter, en mars 1935, parce qu'il présente un syndrome dysentérique typique, avec dix ou douze selles par jour.

Selles sanguinolentes, épreintes, ténésme excessivement marqué qui fait redouter au malade d'avoir à aller à la selle.

Etat général défectueux.

Poids, 64 kilogs.

Un toucher rectal pratiqué est très douloureux.

Un examen rectoscopique est fait sous anesthésie générale, pour éviter des douleurs trop vives au malade. Le tube rectoscopique de 20 mm. pénètre facilement; on sent à 4 ou 5 cm. de l'anus, un rétrécissement très marqué qui saigne facilement. On franchit celui-ci, et, dans la partie au-dessus de lui, on trouve le rectum saignant, ulcéreux, atteint d'un processus de rectite très avancé avec même de la rectite hypertrophique, vérifiée anatomopathologiquement sur des prélèvements biopsiques, par M. le Docteur Guibert.

Une réaction de Frei, pratiquée, est négative.

On décide alors, en présence d'un rétrécissement cicatriciel, de faire:

- a) de la diathermie intra-rectale: une séance tous les deux jours: douze séances espacées tous les deux mois;

- b) des pansements rectaux;
- c) de la diathermo-coagulation des polypes trop saillants et des ulcérations qui saignent.

Examen des selles: Kystes d'entamoeba coli. Pas de bacilles acido-résistants.

Le malade suit ce traitement pendant trois mois et au bout de ce temps, vient à nouveau consulter M. le Professeur Baumel. Il n'y a pas d'amélioration notable en dehors d'une diminution des réactions hypertrophiques de la muqueuse enflammée.

Dans ces conditions, on refait des séances de diathermo-dilatation.

Une réaction de Frei, pratiquée, est cette fois positive.

On interroge alors le malade sur ses antécédents au point de vue de ses tendances pédérastiques, et on apprend qu'il s'est livré pendant quelque temps à la sodomie passive; tous ses malaises remontent à peu près à la date de ces actes.

Devant la positivité de la réaction de Frei, on fait de la dilatation rectale par diathermo-dilatation auquel on adjoint des piqûres d'anthiomaline, suivies d'une série d'injections de Lugol intra-veineux, et quelques mois après, d'injections intra-veineuses de salicylate de soude.

Diverses rectoscopies pratiquées jusqu'en mai 1936, montrent que tout de même on a obtenu, par des pansements et de la diathermo-coagulation, des résultats très nets.

Il n'y a plus de rectite hypertrophique ni en amont ni en aval du rétrécissement, mais les selles sont toujours douloureuses avec épreintes, ténésme, sang.

Un examen rectoscopique fait en mars 1936, montre : Le rectoscope d'enfant pénètre facilement à travers le sphincter anal dans la cavité rectale. On le fait progresser sous le contrôle de la vue jusqu'à 17 cm. de l'anus. Sur ce trajet, la muqueuse paraît normale.

Un cathétérisme rétrograde pratiqué en retirant le tube, ne permet pas de faire d'autres constatations. Au niveau de la région pré-sphinctérienne, il semble qu'il y ait une muqueuse un peu granuleuse. La visibilité est difficile avec le rectoscope employé : dans ces conditions, on décide de faire une nouvelle rectoscopie avec le rectoscope moyen.

Le tube rectoscopique pénètre difficilement à travers le sphincter anal dans la cavité rectale ; cette pénétration est assez pénible ; la région sphinctérienne est verruqueuse, chagrinée ; au niveau de la région sus-sphinctérienne, il existe un rétrécissement qu'on peut facilement vaincre avec le rectoscope, mais qui est douloureux à franchir.

Dans ces conditions, on décide de retirer le rectoscope et on fait un toucher rectal.

L'index passe facilement dans l'anus mais lorsqu'il arrive au niveau de la région sphinctérienne, il sent un entonnoir fibreux dans lequel il pénètre et qu'il peut nettement franchir. Le franchissement n'est pas effectué pour ne pas provoquer de dilacération. Au niveau de l'anus, on constate la présence d'hémorroïdes importantes assez procidentes. Les portions ulcérées constatées auparavant ne se voient plus ; il y a donc une amélioration indiscutable de la rectite inflammatoire.

Le rétrécissement qui persiste va nécessiter un traitement diathermique.

Plusieurs mois après, le rétrécissement ne s'étant pas accentué, on continue les séances de diathermie; la dilatation par ondes courtes est mal supportée. On essaye de la réaliser avec un appareil à éclateur. La dilatation est toujours aussi mal supportée. Mais le rétrécissement admet sans trop grandes douleurs l'introduction d'une bougie de Heggar, n° 17.

En somme, l'état reste stationnaire avec toujours, comme symptômes, un état dysentérique très marqué, des selles douloureuses.

Chez ce malade, devant la carence des moyens médicaux habituels, se pose la question de l'intervention chirurgicale: en l'espèce de l'anus iliaque: opération purement palliative, chargée de mettre le recto-sigmoïde au repos et d'ailleurs, seule opération praticable, l'excision rectale étant tout à fait à déconseiller.

M. le Professeur Baumel écrivit au Professeur Favre, de Lyon, pour demander des renseignements au sujet d'un essai thérapeutique spécifique par l'antigène: M. Favre répondit qu'aucun antigène actuellement préparé n'était susceptible d'être employé utilement.

Enfin, une dernière rectoscopie fut faite en mai 1936. Après anesthésie à la scurocaine, le tube rectoscopique de 20 cm. ne passe pas; on se heurte à un obstacle qui est douloureux, malgré l'anesthésie. On prend le rectoscope d'enfant, il passe d'une façon parfaite. L'examen rectoscopique avec le dernier, montre qu'à 5 ou 6 cm. de l'anus, par conséquent au-dessus du rétrécissement situé à 5 cm., il y a quelques érosions avec quelques fausses membranes relativement peu importantes, ces érosions sont également peu importantes. On voit bien le rétrécissement par cathétérisme rétrograde. Il n'y a pas

d'image néoplasique. D'ailleurs, diverses analyses anatomopathologiques ont montré qu'il s'agissait d'une rectite hypertrophique.

Par toucher rectal, on sent très bien à 4 ou 5 cm. le rétrécissement; en poussant doucement et d'une façon très modérée avec le doigt, on arrive à franchir ce dernier, on tombe dans la cavité rectale. Sur les parois rectales, on ne sent pas d'anomalie en dehors d'une certaine induration et d'un certain cartonnage siégeant à l'endroit du rétrécissement.

On essaie de passer le rectoscope de 20 cm. et on y arrive. Cette rectoscopie ne montre pas davantage que ce qu'on avait vu avec le rectoscope d'enfant. Au-dessus du rétrécissement: partie cartonnée fibreuse; au-dessous, normale.

L'anesthésie était parfaite; le sphincter béant.

Après ce dernier examen, les séances de diathermodilatation sont poursuivies. Mais l'hyperesthésie est telle que le malade ne peut supporter le traitement.

Il se résout alors à subir le traitement chirurgical de l'anus iliaque: Il est opéré par M. le Professeur Roux, le 22 décembre 1937. Un traitement médical est ordonné: il consiste en lavages avec une solution de bleu de méthylène à 1 pour 1000, lavages qui sont faits par l'anus iliaque vers le rectum.

Depuis l'opération, l'état du malade s'est amélioré.

Cette observation montre bien la tendance à localisation rectale de la maladie de Nicolas-Favre.

Nous nous trouvons en présence ici d'un cas de cette maladie avec rectite proliférante et rétrécissement rectal.

Par comparaison avec les diverses modalités cliniques décrites dans le rapport de Gatellier et Weiss au XLIII^e Congrès de Chirurgie français, nous aurions devant nous la forme la plus fréquente des rectites proliférantes et sténosantes, celle où les phénomènes de rectite et de rétrécissement sont concomittants, et semblent évoluer de pair, au point qu'on ne peut distinguer quel est celui qui a débuté dans l'évolution de la maladie.

Mais ceci est une simple appréciation de première vue; l'étude détaillée de notre observation va nous permettre d'approfondir ce syndrome qui s'avère très intéressant.

Nous en envisagerons tout d'abord l'étude clinique proprement dite; nous étudierons ensuite l'étiologie et la pathogénie de cette affection appliquée à ce cas particulier; nous présenterons enfin l'état actuel du problème, ainsi que les plus récents travaux sur le traitement de cette maladie toute nouvelle et déjà si complexe.

Étude clinique de l'Observation

Si nous recherchons dans un traité de pathologie les caractéristiques de la maladie de Nicolas-Favre, et plus spécialement de sa forme ano-rectale, nous sommes étonnés du peu de renseignements qui ont été recueillis par les divers auteurs sur la phase de début de cette affection. C'est qu'en effet, la poradénite ou poradéno-lymphite suppurée bénigne, évolue, à son premier stade, très silencieusement. Après une période d'incubation de quinze jours environ, disent ces auteurs, il y a apparition de l'ulcère vénérien endogène (microchancre) : érosion superficielle, semblable à une vésicule d'herpès décapitée. Sa disparition se fait en dix ou quinze jours, sans laisser de traces ; il passe le plus souvent inaperçu. Ce microchancre peut se trouver :

1° Au niveau des organes génitaux externes, chez l'homme. Ici il peut être aperçu ;

2° Il peut être intra-rectal : Ici, la contamination se fait par sodomie passive ;

3° Il peut être intra-vaginal.

De ce chancre d'inoculation, la maladie va se développer et grâce à un concours de circonstances qui seront déterminées plus loin, les phénomènes ano-rectaux vont apparaître en premier lieu, avant même la forme ingui-

nale de la maladie de Nicolas-Favre, quelquefois cette forme étant absente.

« Très généralement, disent Gatellier et Weiss, les premiers symptômes ano-rectaux se manifestent sous forme de rectite avec écoulement de sang et de pus par l'anus; pendant un laps de temps plus ou moins long, les malades ne se soucient pas de ces troubles qu'ils supposent transitoires et lorsqu'ils se décident à aller consulter un médecin, celui-ci découvre, en plus des lésions végétantes de la muqueuse rectale, un rétrécissement constitué. »

Tel est donc le début de la maladie, tels sont les premiers symptômes ano-rectaux: nous allons en voir la vérification dans l'observation que nous allons à présent étudier.

Lors de sa première visite en 1931, notre malade ne présente rien de spécial pouvant faire penser à une affection de Nicolas-Favre.

L'interrogatoire et l'examen apprennent pourtant que le malade émet deux ou trois selles par jour; qu'il a des alternatives de diarrhée et de constipation; mais les selles sont colorées: ni sang, ni pus, ni glaires, ni peaux.

Les autres symptômes dominants: lenteur de digestion, nausées et vomissements inconstants, céphalées, hémorroïdes, teinte subictérique des conjonctives, point de Murphy sensible, etc... font penser plutôt à un état hépatique qu'à une maladie du tube digestif proprement dit. Enfin, si la radiographie montre un côlon transverse spasmé, le rectum, par contre, et ceci est important, apparaît normal sur l'écran et la plaque radiographique.

En tout état de cause et devant un pareil tableau clinique, la maladie de Nicolas-Favre ne pouvait être soupçonnée.

Le malade est revu en février 1935, quatre ans après. Il présente à ce moment là un tableau symptomatique différent caractérisé par: des alternatives de diarrhée et de constipation, des selles difficiles, douloureuses, irrégulières, et bien que la symptomatologie générale soit encore aiguillée vers une affection de la glande hépatique (le malade vient consulter pour troubles vésiculaires), M. le Professeur Baumel a pensé immédiatement à un syndrome ano-rectal, et cela, malgré l'absence de sang et de pus dans les selles.

La rectoscopie et la radiographie sont venues confirmer le diagnostic et dès ce moment, c'est la symptomatologie spéciale et bien typique de la localisation ano-rectale de la maladie de Nicolas-Favre qui va dominer le tableau.

L'examen rectoscopique qui a été pratiqué montre la coexistence d'un bouquet de proliférations dans la région ano-rectale, et d'un rétrécissement. Cet examen est confirmé par un autre, fait en mars 1935, alors que le malade vient consulter pour un syndrome dysentérique: le rectum est saignant, ulcéreux, atteint de processus de rectite très avancé, et cependant la réaction de Frei est négative (peut-être antigène défectueux, ou réaction mal faite). Elle ne sera positive que trois mois plus tard.

Mais le diagnostic est fait et bien fait; le malade va aussitôt commencer le traitement de l'affection qui vient d'être diagnostiquée.

En mars 1936 et mai 1936, il est pratiqué de nouvelles rectoscopies; celles-ci indiquent: une partie sus-sphinctérienne verruqueuse, chagrinée, et un rétrécissement en entonnoir, fibreux, facilement franchissable au doigt; mais toutes ces lésions sont en voie d'amélioration, grâce au traitement employé.

Ce bref résumé permet donc de mettre en évidence le début silencieux, sans aucun signe spécialement typique du rétrécissement ano-rectal, et la deuxième phase à symptomatologie caractéristique de la maladie étudiée ici.

Nous avons résumé très succinctement l'observation à étudier, pour avoir une vue générale sur le sujet et surtout sur son évolution. Il n'est pas dans notre intention de reprendre, au cours de cet exposé, l'étude systématique de toutes les rectites proliférantes et sténosantes: nous chercherons simplement à situer cette observation dans un cadre donné, et nous essaierons de voir, si, parmi tous les travaux qui sont actuellement à l'ordre du jour, il en est qui peuvent nous aider, nous donner une opinion, grâce à ce cas particulier, sur l'évolution générale de cette maladie.

Il s'agit donc bien ici d'un rétrécissement rectal accompagné de rectite proliférante avec ulcération.

Jean Rachet et René Cachera, dans un article intitulé: « Les localisations ano-rectales de la maladie de Nicolas-Favre » (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, janvier 1937), ont essayé de trouver, selon leurs propres termes, « une filiation entre les divers aspects de la maladie, de dégager certains caractères évolutifs généraux, de la lymphogranulomatose rectale ».

D'après ces deux auteurs, la forme ulcéreuse serait l'aspect initial de la maladie: cette ulcération apparaîtrait quelques jours après les premiers symptômes apparents. La réaction de Frei à ce moment-là, est encore douteuse, quelquefois négative. L'ulcération primitive peut disparaître dans quelques cas comme un véritable chancre d'inoculation.

Quelques mois après : il y aurait apparition de l'ano-rectite végétante. Enfin, le rétrécissement constitué ne serait qu'un stade plus tardif de la maladie, « mais, disent encore les auteurs, on ne doit pas s'attendre à voir se dérouler chez chaque malade, ces trois aspects de la lymphogranulomatose rectale. Rien ne serait plus inexact que cette conception ; en fait, on ne peut assigner la moindre fixité à l'évolution de cette maladie ».

Telles sont les conceptions de ces deux auteurs.

Deux autres auteurs, Gatellier et Weiss, se basant sur de nombreuses observations personnelles et d'autres médecins, émettent l'idée que les diverses lésions qui caractérisent la maladie de Nicolas-Favre dans sa localisation ano-rectale, ne se succèdent pas dans un ordre aussi régulier : ils considèrent quatre modalités cliniques différentes :

1. Le cas le plus fréquent est celui où, le médecin examinant son malade, découvre :

Un rétrécissement rectal accompagné de rectite proliférante avec parfois ulcérations, fistules, abcès.

Ici, rien ne nous fait penser qu'une lésion a pu, à un moment donné, prendre le pas sur l'autre.

2. Rétrécissement rectal accompagné de rectite proliférante avec, en plus, des phénomènes éléphantiasiques.

Même syndrome que le précédent avec œdème des bourses, des grandes lèvres, ou avec infiltration péri-anale ; quelquefois nous nous trouvons en présence d'un éléphantiasis génito-ano-périnéal, encore appelé : syndrome de Jersild, du nom de l'auteur qui le premier en « a saisi la valeur pathogénique ».

3. Rectite proliférante avant le stade de sténose rectale,

4. Rétrécissement rectal avant l'apparition des lésions de rectite.

Cette dernière forme correspond, disent Gatellier et Weiss, au syphilome ano-rectal de Fournier, qui a été le sujet de beaucoup de controverses entre les divers savants qui ont voulu l'étudier.

Voici donc cette nouvelle conception de l'évolution des lésions de rétrécissement ano-rectal.

Que devons-nous donc penser dans le cas spécial qui nous occupe? A quelle théorie allons-nous nous rallier?

Dans notre observation, la phase ulcéreuse, dont Rachet et Cachera parlent comme du début de la maladie, n'a pas manqué et l'ulcération fut constatée par M. le Professeur Baumel, en mars 1935. A ce même moment, la réaction de Frei était négative; est-ce donc à dire que cette phase a marqué le début de la maladie?

Mais le malade avait déjà été examiné en février 1935, un mois avant la constatation de l'ulcération, et par les moyens d'investigation habituels, la radiographie et surtout la rectoscopie, M. le Professeur Baumel avait découvert:

1. Un rétrécissement rectal constitué;

2. Des proliférations au niveau de la région anale.

Ceci ne veut pas dire que l'ulcération se soit révélée plus tard: la première rectoscopie fut, en effet, très difficile, car le malade souffrait beaucoup; le tube rectoscopique n'avait pas été enfoncé profondément; le rétrécissement ne fut pas franchi cette fois là. Peut-être l'ulcération existait-elle déjà; mais l'ano-rectite et le rétrécissement existaient aussi à ce moment-là.

Il y a donc tout lieu de croire, dans ce cas particulier, à la coexistence de ces diverses lésions, comme le mon-

trent Gatellier et Weiss, et non pas à la succession de ces différentes formes.

La négativité de la réaction de Frei nous montre qu'elle a été faite au début de la maladie, et qu'à ce stade, par conséquent, toutes les formes évolutives de la maladie peuvent se voir simultanément.

A mesure que nous avançons dans l'évolution de cette affection, nous nous trouvons en présence d'une région sphinctérienne verruqueuse chagrinée; à la partie sus-sphinctérienne, il existe un rétrécissement formant un entonnoir fibreux. Sous l'influence du traitement, la rectite hypertrophique a disparu. Seul le rétrécissement persiste avec, au-dessus, quelques érosions, quelques fausses membranes peu importantes.

Au toucher, les parois rectales sont indurées, cartonnées, à l'endroit du rétrécissement et au-dessus de celui-ci. Au-dessous tout est normal.

S'agit-il ici d'un rétrécissement constitué, paraissant répondre à une phase tardive de la maladie. En réalité, ce rétrécissement existe depuis le début, et a été diagnostiqué en même temps que les autres lésions décrites précédemment. Il entre donc aussi dans la catégorisation de Gatellier et Weiss.

Dans tous les cas, quelque soit l'ordre dans lequel apparaissent les différentes lésions de la maladie de Nicolas-Favre, celle-ci a pour caractéristique principale le rétrécissement inflammatoire du rectum.

Dans cette forme de rectite proliférante et rétrécissement du rectum, l'évolution se fait en plusieurs années. Depuis le début de la maladie en 1935, jusqu'au jour où le malade a été vu pour la dernière fois, en juillet 1936, il ne semble pas qu'il y ait eu aggravation sensible: bien

mieux, les proliférations vues en 1935, l'ulcération dont il a été parlé précédemment, ont disparu sous l'influence du traitement. Mais cette amélioration ne peut être considérée comme une évolution vers la guérison, du moins dans l'état actuel des choses.

Le rétrécissement fibreux, les parois cartonnées existent toujours; et cela, depuis le premier jour, n'a pas varié.

Le diagnostic comporte-t-il donc un pronostic vital? En tout état de cause, nous pensons avec Rachet et Cachera, que les divers traitements ont permis d'obtenir une amélioration notable, mais sur les lésions accompagnant le rétrécissement, et uniquement sur celles-ci.

Quant au rétrécissement lui-même, le pronostic reste sombre. Là, pas d'amélioration appréciable. Il faut donc recourir à l'intervention de dernière heure, l'anus iliaque, qui reste pour le praticien, le seul remède vraiment efficace pouvant permettre au malade de continuer à vivre.

Ainsi l'étude de cette observation permet de concevoir une forme complète, un tableau caractéristique de la maladie de Nicolas-Favre, dans sa localisation anorectale.

Mais connaître l'évolution d'une maladie n'est pas tout. Pour guérir ou chercher à améliorer une affection, il faut en connaître les causes, les origines lointaines et profondes.

C'est ce que nous allons essayer de concevoir dans le prochain chapitre.

Étiologie

Dans les considérations étiologiques des rétrécissements rectaux, un certain nombre de faits doivent être présentés, tous aussi intéressants, tous aussi complexes.

La première notion qui s'impose à notre esprit, est le caractère vénérien de la plupart de ces rétrécissements.

D'après Bensaude et Lambling, les rétrécissements inflammatoires du rectum sont d'origine polyvénérienne : la syphilis, la gonococcie, la chancrelle, la maladie de Nicolas-Favre (et d'autres maladies qui, elles, n'intéressent pas la vénérologie : la tuberculose, la dysenterie, les bilharzioses, les gyardiases, la colite ulcéreuse, l'actinomyose et la nocardose, que je signale pour mémoire, car quelques auteurs en ont parlé), joueraient un rôle spécial dont la conséquence serait un rétrécissement du rectum.

Est-ce à dire et faut-il croire que, pour qu'un rétrécissement du rectum puisse exister, il est nécessaire d'avoir, en quelque sorte, ce que j'appellerais un amalgame de maladies vénériennes ou non ?

Pour Bensaude et Lambling, « le rôle de l'infection blennorragique et chancrelleuse est accessoire dans l'étiologie du rétrécissement ; plus important est le rôle joué par la syphilis et la maladie de Nicolas-Favre ».

Etudions donc chacune de ces différentes maladies dans le rôle qu'elles jouent vis-à-vis du rétrécissement inflammatoire du rectum.

Rôle de la blennorragie :

Pour Bensaude et Lambling, et d'après les diverses recherches effectuées par ces auteurs, il est possible que la gonococcie puisse surinfecter les lésions de rectite, tout au moins à ses débuts ; mais elle ne paraît pas influencer l'évolution ultérieure des lésions.

Gatellier et Weiss, nient même cette surinfection : « Aucun élément ni clinique, ni expérimental, ni anatomo-pathologique, ne nous permet d'interpréter comme une cause déterminante ce qui n'est en réalité que la coexistence de deux affections étrangères l'une à l'autre ». Ces deux maladies évoluent isolément, et ne peuvent avoir aucune influence l'une sur l'autre : « étant donné, disent toujours ces auteurs, que le gonocoque est capable de vivre dans le rectum à l'état de saprophyte inoffensif, et surtout que le rétrécissement inflammatoire du rectum possède une individualité clinique et anatomique dont l'indépendance s'affirme de plus en plus ».

Malgré la légère divergence d'opinion de ces auteurs quant à la surinfection apportée par le gonocoque dans le rétrécissement, le fond de leurs recherches a donné les mêmes résultats : le gonocoque ne joue aucun rôle pratique dans l'évolution et l'étiologie du rétrécissement inflammatoire du rectum.

Rôle de l'infection chancreuse:

Sans nous étendre sur les recherches qui ont été faites par divers auteurs, il nous suffit de savoir que Bensaude et Lambling pensent que l'infection associée de la chancreuse et de la lymphogranulomatose paraît ici très vraisemblable. Le bacille de Ducrey ne peut pas à lui seul être à l'origine des rétrécissements inflammatoires, mais il peut engendrer les lésions d'anite ulcéreuse, des réactions condylomateuses péri-anales, qui peuvent se superposer aux lésions lymphogranulomateuses, surtout dans les formes jeunes de rectite. La recherche de cette maladie a été pratiquée par les auteurs précités grâce à l'intra-dermo-réaction de Ito-Reenstierna au Dmelcos, et la thérapeutique par injection à dose croissante de Dmelcos a donné dans quelques cas une amélioration suffisamment importante pour qu'elle puisse être signalée; mais ces faits ne se rencontrent qu'assez rarement dans un cinquième des cas environ, d'après Bensaude.

Rôle de la tuberculose:

Ce rôle a été très discuté. Quelques auteurs tels que Savignac, ont cité le cas de malades tuberculeux atteints de sténose rectale. Ce praticien, cependant, n'ose affirmer l'origine tuberculeuse de ces sténoses: « il la soupçonne seulement ». Ceci n'est donc pas une preuve.

Les histologistes, semblent avoir de meilleures chances dans cette démonstration. Sourdille et Toupet, sur des pièces fournies par le Professeur Hartmann, paraissent

apporter la preuve de l'origine tuberculeuse des lésions ano-rectales.

Ces auteurs voient dans les coupes des rétrécissements, des agglomérations de cellules semblables à celles qui composent le follicule tuberculeux : ils s'empressent alors d'étiqueter de tuberculose les lésions qui sont sous leur œil.

Or, les cellules géantes, les cellules épithélioïdes, ne sont pas l'apanage de la tuberculose. On les trouve dans tous les foyers d'infection chronique ou subaiguë. Ce n'est donc pas encore la preuve idéale.

Ravaut, Levaditi, Barthels et Biberstein, ont pratiqué des inoculations au cobaye avec du pus ou des fragments de tissus provenant des rétrécissements rectaux, où l'on soupçonnait à l'origine la tuberculose : les résultats ont été négatifs.

Gougerot inocula de la même manière quatorze cobayes : il obtint sept cas positifs : les cobayes contractent une tuberculose atténuée ; mais ici l'existence du bacille de Koch n'est pas démontrée.

Cette existence a été démontrée deux fois, disent Gatellier et Weiss :

1° Hudelo, Caillau et Pierrot découvrent le bacille de Koch dans les tissus rectaux de malades opérés ;

2° P. Moulonguet voit le bacille de Koch dans les lésions d'un cobaye inoculé.

Ainsi donc, si le plus grand nombre d'auteurs ne voient pas la tuberculose à la base des rétrécissements inflammatoires du rectum, les quelques remarques ou expériences citées plus haut, donnent cependant à réfléchir. Les observations de Hudelo et P. Moulonguet sont

indiscutables : malheureusement elles sont uniques ; et si on ne peut pas avouer que le rétrécissement inflammatoire du rectum à origine tuberculeuse n'existe pas, du moins, nous pouvons penser avec Gatellier et Weiss que son existence n'est pas absolument démontrée et qu'on ne peut se baser sur deux observations pour en faire la preuve.

Rôle de la syphilis :

Plus important est le rôle joué dans l'étiologie des rétrécissements inflammatoires du rectum par cette maladie. Si nous examinons la question d'un point de vue chronologique, nous trouvons à l'origine, le nom de Fournier. Fournier, le premier, émit l'idée du syphilome ano-rectal qu'il décrit ainsi : « Epaississement de la paroi rectale précédant l'ère de la sténose, des fistules, des abcès ». Cet auteur présume que la lésion jeune consiste en une hyperplasie conjonctive : « Accident tertiaire précoce capable de survenir lorsque des lésions secondaires sont encore apparentes ».

Bien que Fournier se fût montré très prudent dans ses théories, n'affirmant jamais et présumant le plus souvent, ses écrits eurent force de loi, et pendant très longtemps on se contenta de cette façon de voir l'étiologie de cette affection.

Ses premiers détracteurs furent : Trélat (1878), Delbet et Mouchet, qui réduisirent à néant la théorie du syphilome.

A l'heure actuelle, on ne parle plus de l'étude de Fournier que pour mémoire.

Nous ne nous étendrons pas sur les nombreux travaux qui ont été effectués par de non moins nombreux auteurs. Signalons ici pour mémoire les noms de Savignac, Chevallier, Karsner de Cléveland, Jansenn de New-York, Graham et Cole de Saint-Louis, etc...

Gatellier et Weiss, se sont spécialement occupés de la question et ont démontré par leurs travaux et le nombre élevé de malades des deux sexes qu'ils ont eu à observer :

1. Que les rétrécissements inflammatoires se trouvent souvent chez les femmes : cette prédominance ne s'accorde donc pas avec la répartition de la syphilis qui est à peu près égale chez les deux sexes (Gatellier) ;

2. Qu'il y a une très grande variabilité de rapports dans la chronologie exacte des accidents syphilitiques et dans celle des lésions ano-rectales. Jersild signale quatre cas sur onze où la syphilis n'a pu jouer aucun rôle dans la genèse du rétrécissement rectal, car cette syphilis fut contractée alors que le rétrécissement était déjà constitué.

De plus : deux cas où la syphilis était antérieure au syndrome rectal ; trois cas où il n'y a pas eu de syphilis

De Rache et Gougerot ont signalé les mêmes faits ;

3. Qu'il y a inefficacité complète du traitement anti-syphilitique. Ceci a été avoué par Fournier lui-même et vérifié par de nombreux autres praticiens.

Ainsi donc, si la syphilis coïncide souvent avec le rétrécissement, il ne faut pas lui donner un rôle prédominant dans l'étiologie de ce syndrome. Si elle joue un rôle, c'est dans des cas tout à fait exceptionnels et non comme agent déterminant : peut-être et tout au plus peut-elle modifier légèrement le terrain.

Rôle de la maladie de Nicolas-Favre:

A l'heure actuelle, nous pouvons considérer que la maladie de Nicolas-Favre est à l'origine des rectites proliférantes et sténosantes, et, si nous ne devons pas totalement exclure dans l'étiologie de ces lésions quelques autres maladies: la syphilis, la chancelle, bien qu'il n'y ait pas de preuves de corrélation entre les rétrécissements et ces affections, du moins dans l'immense majorité des cas, c'est la maladie de Nicolas-Favre et elle seule qui est la responsable, qui domine la pathologie et l'étiologie des rectites et des rétrécissements.

Et les preuves ne manquent pas ici.

Toute cette question est dominée par la positivité de la réaction ou intra-dermo-réaction de Frei, découverte en 1925 et sur laquelle nous allons dire quelques mots.

Pour pratiquer cette réaction, on se sert d'un antigène préparé soit avec le pus chauffé de bubons de Nicolas-Favre, soit avec une émulsion de tissus nerveux provenant d'un singe inoculé (Ravaut et Levaditi). La réaction positive se voit au bout de trois ou quatre jours: « papule rouge, nous dit Ravaut, surélevée, nodulaire, appréciable sous le doigt mieux encore qu'à la vue ». Pour cet auteur, l'état d'allergie se révèle au bout de trois à six semaines, après les premières manifestations de la maladie de Nicolas et Favre. Pour Hellerstrom, cet état apparaît deux mois au moins après les premiers symptômes.

Ces quelques mots nous éclairent sur la réaction de Frei elle-même, et sur la façon dont il faut interpréter les résultats.

Quelle est donc la valeur de cette réaction du point de vue diagnostic?

Tous les auteurs en reconnaissent la très grande valeur, sa positivité presque absolue dans les cas de rectite. Cette épreuve, dûment contrôlée lors de son apparition a soulevé quelques critiques; nous n'avons pas l'intention de rapporter ici tout ce qui a été écrit par ceux que la question a particulièrement intéressés: d'autres, plus qualifiés que nous l'ont déjà fait avec une maîtrise et un bon sens que nous sommes loin de posséder.

Qu'il nous suffise de savoir que les diverses critiques adressées à cette remarquable découverte sont tombées, et le Docteur P. Ravaut a pu dire: « Parmi les réactions que nous utilisons, chaque jour en clinique, celle de Frei, nous paraît l'une des plus belles par sa pureté, sa spécificité, sa signification ».

Ce test biologique, véritablement spécifique de la maladie de Nicolas et Favre, a été éprouvé sur une large échelle: Bensaude, Lambling, Barthels, Biberstein, Frei, Alice Koppel, Gatellier, Weissenbach, Gougerot, Cartaut, De Grégorio, Jersild, Loederich, Levaditi, Nicolas, Favre, Oury, Chêne, Ravaut, Sénèque, et d'autres encore, ont contribué, chacun pour une large part, à apporter la preuve de cette spécificité. Ils ont montré, dans leurs nombreuses observations, que 93 % environ des rectites proliférantes et sténosantes ont un Frei positif. Nous en concluons donc que les malades atteints de rétrécissement du rectum sont sous la dépen-

dance du virus de Nicolas-Favre. Le résultat positif de la réaction de Frei dans l'observation étudiée vient apporter une voix de plus aux démonstrations de tous les auteurs précités.

Cependant, à un moment donné, la première réaction pratiquée sur le malade a été négative.

Sans penser que l'antigène employé put être de mauvaise qualité, nous pouvons soutenir :

1° Soit que le sujet est en état d'anergie passagère : ce qui est peu probable, en tout cas ce qui n'est pas prouvé ;

2° Soit, ce qui est ici le plus vraisemblable, que le sujet n'était pas encore en état d'allergie vis-à-vis de la maladie, c'est-à-dire que nous nous trouvions en présence, en mars 1935, d'une maladie très jeune, qui commençait à peine son évolution : ceci vient apporter une affirmation à la démonstration que nous en avons faite dans l'étude clinique.

La réaction de Frei, bien que suffisante en elle-même, ne nous autorise pas à penser, à elle seule, que le malade est atteint du virus de Nicolas-Favre. D'autres recherches ont été effectuées pour aider à cette démonstration.

Levaditi, Ravaut, Lambling, Cachera, ont fait la preuve directe, par inoculation à l'animal, que le virus lymphogranulomateux se trouve bien dans les lésions rectales.

Ce virus invisible, incultivable, peut se transmettre d'homme à homme, d'animaux à animaux, d'homme à animaux et d'animaux à homme et cela indéfiniment.

Les auteurs précités ont injecté au cobaye des végétations rectales convenablement broyées et triturées « pour purifier les produits septiques et voir si dans les ganglions développés secondairement, nous ne trouverions pas le virus débarrassé des infections surajoutées et susceptible, par conséquent, d'être inoculé directement dans le cerveau du singe; en second lieu, il y avait lieu de rechercher si ces ganglions pouvaient servir de substance antigénique capable de déterminer, chez les malades atteints de cette affection, la réaction caractéristique décrite par Frei ».

Dix jours après inoculation au cobaye il y a apparition de deux ganglions dans les régions inguinales de l'animal, ganglions qui, trois jours après, sont devenus très gros. On extirpe alors celui de droite et:

1° on l'inocule au singe: il se produit alors l'apparition de la méningo-encéphalite caractéristique qui va évoluer en vingt-trois jours;

2° Le ganglion de gauche est extirpé à son tour huit jours après et sert à préparer un antigène qui, vérifié sur trois malades atteints de maladie de Nicolas-Favre cliniquement confirmée, va donner deux réactions positives.

Le résultat se lit donc ainsi:

1° Dans les lésions ano-rectales d'un malade atteint d'ano-rectite ulcéreuse et végétante, il existe un virus déterminant chez le cobaye des adénopathies;

2° Après passage chez le cobaye et inoculation au singe, ce virus donne des lésions comparables à celles qui suivent l'inoculation du pus de ganglions de malades atteints de maladie de Nicolas-Favre;

3° Ce virus contenu dans les ganglions du cobaye va donner des réactions cutanées comparables à celles que donne l'antigène de Frei, et n'a donné aucune réaction sur les témoins.

D'où on peut conclure que le virus mis en évidence ici est identique à celui qui donne la maladie de Nicolas-Favre.

Bensaude, Hamburger, Lambling, Rachet et Cachera ont encore apporté une nouvelle preuve de lympho-granulomatose dans les rétrécissements du rectum par la préparation d'un antigène avec le pus d'un abcès juxta-anal ou avec le produit de broyage des végétations rectales. Ils ont pu démontrer ainsi que cet antigène se montrait spécifique et seulement spécifiquement actif chez les sujets atteints de la maladie de Nicolas-Favre avérée.

Nous pouvons donc conclure que ces trois démonstrations d'ordre biologique : réaction de Frei, inoculation à l'animal, préparation d'antigène, nous ont apporté la preuve que les rétrécissements inflammatoires du rectum, que les rectites proliférantes et sténosantes, ont comme origine le virus de la maladie de Nicolas-Favre.

D'autres données sont venues apporter encore des preuves nouvelles de cette étiologie.

1° Données d'ordre clinique : Il existe une coexistence relativement très fréquente entre le rétrécissement inflammatoire du rectum et la poradénite inguinale : ceci a déjà été signalé par de nombreux auteurs : Jersild, Chevallier, Bensaude, Pinard, etc...

De plus, l'injection d'antigène a donné lieu à des phénomènes de réactivation locale, bien étudiés par Hellerstrom, Sènèque, Schulz, Ravaut, etc...

2° Données d'ordre histologique : Ici, Nicolas et Favre, en étudiant la maladie qui porte leur nom, ont précisé le caractère éminemment spécifique du granulome de Nicolas-Favre. Voici quelle en est la morphologie : « Microabcès, entouré de cellules épithélioïdes disposées en palissade ; et tout autour se trouve une couronne lymphocytaire ; ça et là : quelques cellules géantes ; entre les granulomes spécifiques, il existe un tissu de granulation banale, d'aspect bigarré, et composé principalement de traînées lympho-plasmocytaires ».

Divers auteurs s'attachèrent à rechercher si ce granulome spécifique de Nicolas-Favre existait dans les coupes de tissus de rectite et de rétrécissement rectal : Nicolas, Favre, Massiat et Lecat ont découvert ce granulome dans une coupe de végétation rectale, et cela, dans des conditions qui ont été signalées par Gatellier et Weiss dans leur rapport au XLIII^e Congrès de Chirurgie. Voici cette observation résumée très brièvement :

« Une malade, soignée en 1926 pour une rectite proliférante avait eu une biopsie pratiquée sur les végétations qu'elle présentait. La coupe histologique ne présentant pas d'intérêt avait été mise de côté.

En 1931, cette malade présente un rétrécissement ano-rectal avec Frei positif.

Nicolas, Favre et les autres praticiens recherchent les coupes faites antérieurement et on découvre alors sur les plaques, le granulome dont nous venons de parler.

En 1931, après une nouvelle biopsie, on ne trouve rien et les auteurs en concluent que : au fur et à mesure que la sclérose envahit les parties malades, le granulome disparaît.

Barthels, Biberstein, Dimitriu, etc... ont contribué à la recherche de ce granulome, et tous l'ont mis en évidence. »

Nous n'étendrons pas plus loin le cycle de nos investigations. Nous croyons avoir mis au point, grâce aux multiples auteurs dont nous avons pu consulter les écrits, que, à l'heure actuelle, il est démontré que la maladie de Nicolas-Favre est à l'origine des rétrécissements inflammatoires du rectum. Peut-être d'autres affections peuvent-elles engendrer des lésions de rectite ressemblant fort à celles que nous étudions; peut-être même ne doit-on pas nier le rôle de surinfection que certains ont préconisé pour diverses maladies: chancrelle, tuberculose, syphilis, etc...

En tout état de cause, nous pensons que ces affections jouent un rôle très secondaire, et que la seule étiologie, la seule responsable de l'immense majorité des rectites proliférantes et sténosantes, est, comme nous venons de le dire, la maladie de Nicolas-Favre.

Pathogénie

Dans le chapitre précédent, consacré à l'étiologie des rétrécissements ano-rectaux, nous avons appris que ceux-ci avaient un virus identique à celui de la maladie de Nicolas-Favre, virus de nature inconnue et non cultivable encore.

Quelle est donc l'origine de ce virus ?

F. Ravaut lui attribue deux origines :

- 1° Chez la femme, « il peut vivre dans le vagin et être amené au niveau de l'anus soit par propagation de voisinage, ce qui semble peu probable, soit au moment des coïts anaux » ;
- 2° « A côté de ce mode de contamination, le virus peut provenir de l'extérieur et s'inocule soit par coït anal, soit accidentellement, ce qui est plus rare. »

Cette origine du virus a été admise sans contestation aucune par tous les auteurs qui ont traité ce sujet.

Plus délicate a été la question du mode d'inoculation de ce microbe.

Gatellier et Weiss s'accordent à trouver trois groupes de voies d'inoculation :

1° Inoculation au niveau des organes génitaux externes, du périnée, et de la région péri-anale;

2° Inoculation intra-rectale par sodomie passive;

3° Inoculation intra-vaginale (de beaucoup la plus fréquente).

Ici encore, dans cette dernière catégorisation, deux possibilités se présentent à nous :

A) Lorsque le chancre siège sur la face postérieure du vagin, les lymphatiques reçoivent le virus et à travers la mince paroi recto-vaginale, le transportent aux ganglions ano-rectaux;

B) Lorsqu'il siège sur la face antérieure du vagin, les lymphatiques conduisent le virus aux ganglions iliaques externes et internes qui vont alors s'infecter.

Ces deux auteurs pensent donc que le mode de contamination le plus fréquent est le vagin. Le virus se propage lui-même par voie lymphatique: « c'est la migration de l'infection vers le rectum, qui devient la source de tous les symptômes de rectite ». Le contagé se fait de dehors en dedans, de l'atmosphère péri-rectale vers le rectum lui-même.

Par ailleurs, Gatellier et Weiss admettent les autres modes de contamination par voie génitale externe et intra-rectale par sodomie passive. Mais ils ne citent ces deux groupes d'inoculation que comme secondaires, nous dirons même, à titre documentaire. L'importante voie pour eux est la voie vaginale.

Bensaude et Lambling, Rachet et Cachera mettent au premier plan l'infection par sodomie passive. Et ces auteurs s'attachent à démontrer que, si l'infection par le vagin s'explique facilement chez les femmes, cette même infection par les organes génitaux externes s'explique moins facilement chez l'homme. En effet, la lymphangite s'étend d'abord aux ganglions inguinaux; donc, sans pédérastie, cette affection se verrait surtout chez les femmes.

Il est prouvé par de nombreux exemples, que les rétrécissements ano-rectaux se voient au moins aussi souvent chez les hommes que chez les femmes.

Rachet et Cachera déclarent d'autre part que l'interrogatoire a révélé la fréquence extrême chez ces malades, de la sodomie passive; et ceci aussi bien chez les femmes que chez les hommes: ils citent à l'appui de leurs dires, un certain nombre d'observations où un unique contact sodomitique, connu avec précision, a provoqué un rétrécissement inflammatoire du rectum.

Pour ces deux auteurs, le contage se fait de dedans en dehors, du rectum vers la zone péri-rectale.

Ces auteurs ne nient pas, par ailleurs, les autres modes de contamination: il est des cas où l'absence de rapports sodomitiques est avérée. Les autres modes d'inoculation ont alors leur raison d'être, mais dans des cas tout à fait spéciaux et suffisamment rares pour qu'on ne leur attribue pas l'importance que Gatellier et Weiss ont bien voulu leur donner.

Ravaut pense, avec Bensaude et Rachet, que le coït anal est le mode le plus fréquent de contamination. Sur trente-cinq malades des deux sexes visités par l'auteur, tous, sauf deux, se livraient au sodomisme.

Dans le seul cas qui nous occupe, nous avons vérifié que le sujet étudié est un sodomiste passif. Ce cas unique ne prouve rien, justement parce qu'il est seul; mais il vient s'ajouter aux documentations très précises et nombreuses de nos illustres maîtres pour nous faire penser, avec eux, que la sodomie passive joue un rôle primordial dans l'étiologie du rétrécissement inflammatoire du rectum.

Le mode de contamination étant ainsi fixé, quelles sont donc les voies de propagation du virus?

Beaucoup d'auteurs ont essayé de traiter cette question; beaucoup de controverses ont été soulevées; beaucoup de théories ont été émises: nous nous bornerons à signaler ici les principales.

La première en date est celle de Jersild. Cet auteur s'est fait le défenseur d'une théorie où il explique l'apparition du syndrome qui porte son nom: syndrome qui comprend, en plus du rétrécissement ano-rectal, un éléphantiasis des organes génitaux et du périnée.

Jersild pense à une stase lymphatique initiale qu'il situe soit sur le périnée, soit dans les ganglions inguinaux; cette stase propage l'œdème autour d'elle en suivant les lymphatiques, et finalement vient encercler le rectum de dehors en dedans. Il n'y a pas extension de l'infection: simplement propagation d'œdème de proche en proche. Le vagin, du reste, est aussi enserré et nous aurons alors les phénomènes d'éléphantiasis.

Rachet et Cachera ont combattu la théorie de Jersild. Voici en quels termes ils s'expriment:

« Ce qui plaide donc, à notre avis, contre la fréquence de cette pathogénie lymphatique, c'est d'abord la rareté des syndromes typiques de Jersild; un deuxième argu-

ment, résulte de la présence intra-rectale du virus, démontrée à deux reprises en France... Un troisième argument est basé sur la notion de la grande fréquence de la sodomie passive. »

La deuxième théorie est celle de Gatellier et Weiss. Pour eux, c'est l'infection lymphatique qui domine cette pathogénie; c'est le virus lui-même qui atteint, grâce aux lymphatiques, le rectum de dehors en dedans. Nous avons vu que ces deux auteurs pensent que la contamination se fait surtout par le vagin. Les lésions évoluent donc de dehors en dedans, grâce à la disposition des réseaux lymphatiques.

Mais ces deux auteurs donnent la place la plus importante à cette contamination vaginale: les autres genres d'inoculation sont pour eux secondaires. Il n'est donc pas étonnant que cette théorie ait eu divers contradicteurs.

Rachet et Cachera pensent à une inoculation directe, par voie rectale: les rectites simples, superficielles, purement ulcéreuses au début, se sont étendues pour aboutir finalement à la sténose rectale et à la péri-rectite secondaire. L'infection primitive serait donc purement rectale et s'étendrait ensuite autour du rectum, aux zones péri-rectales.

Bensaude et Lambling ne nient pas l'existence de la lympho-cellulite profonde (th. de Gatellier) et le rôle important qu'elle peut jouer dans l'évolution de la maladie. Mais ils ne lui attribuent aucunement un rôle primordial. Pour eux, tout dépend de la topographie d'inoculation: si cette contamination est génitale, l'infection se fait par voie profonde (Gatellier); si l'inoculation est

rectale, l'infection se fait par ulcération superficielle (Rachet, Cachera).

Mais pour Bensaude, la sodomie passive est au premier plan dans l'inoculation de la maladie: il penche donc pour la théorie de Rachet et Cachera.

Ces quelques théories résument toute la pathogénie de la propagation de l'infection. Les auteurs ne nient pas en bloc tous les arguments de la théorie adverse: les divergences d'idée viennent seulement de ce que chaque auteur préconise un mode d'inoculation différent. Dans le fond, cette question là est encore très controversée et il ne semble pas qu'un accord puisse exister encore entre les divers auteurs de ces non moins diverses théories.

Selon le mode de propagation de l'infection, l'évolution des lésions variera elle aussi. Pour Gatellier et Weiss, le processus commence par un stade de périrectite inflammatoire qui ne tarde pas à déborder dans la lumière du rectum, sous forme de rectite proliférante et d'ulcération.

Pour Bensaude, Rachet, Cachera, les ulcérations et les proliférations sont primitives.

Quoi qu'il en soit, les auteurs s'accordent à trouver, comme début de l'affection, des phénomènes de rectite. Mais ces phénomènes échappent le plus souvent à la vue et dans les stades ultérieurs de l'évolution, il est difficile de préciser la part qui revient dans la genèse à la sténose, aux lésions rectales et aux périrectites.

Voici donc exposées les quelques notions de pathogénie concernant les rétrécissements inflammatoires du rectum. Certes, les controverses sont nombreuses, chaque auteur défend sa théorie avec des arguments

souvent décisifs; chaque théorie en impose par sa précision et son argumentation souvent sans réplique.

Cependant, tous les auteurs s'accordent à ne pas détruire ce que le voisin a bâti et, si chacun cherche à faire admettre ce qu'il a écrit et ce qu'il pense, il ne nie cependant pas ce qui a été écrit par son confrère : il l'admet secondairement.

Traitement

Nous avons vu l'aspect clinique de l'observation de M. le Professeur Baumel ; nous en avons étudié les diverses théories étiologiques et pathogéniques ; il nous reste maintenant à aborder un quatrième chapitre : celui du traitement de cette affection.

Lorsque parurent les diverses découvertes sur l'étiologie des rétrécissements ano-rectaux, on crut que ceux-ci allaient pouvoir être traités comme la lymphogranulomatosose ordinaire. On crut pouvoir guérir. L'expérience a montré qu'il n'en est rien et que, si on peut pallier quelquefois à l'évolution d'un rétrécissement ano-rectal, on n'arrive jamais à le guérir réellement.

Quels sont les divers traitements employés ? Ils sont nombreux et on peut les diviser en plusieurs groupes :

1. Médication chimique ;
2. Médication physique ;
3. Médication biologique ;
4. Thérapeutique chirurgicale.

Ces médications ont été appliquées de telle manière que chaque stade de l'évolution de la maladie supporte un traitement différent.

1° Au stade de rectite proliférante, on appliquera un traitement conservateur;

2° Lorsque l'évolution sera très avancée et qu'on jugera que le traitement conservateur n'a plus sa raison d'être, on appliquera alors le traitement chirurgical.

Dans tous les cas, trois règles importantes sont à retenir:

A) Aucun traitement ne doit être appliqué sans le contrôle rectoscopique;

B) Le premier but à rechercher est le nettoyage rigoureux de la muqueuse, l'assèchement des ulcérations, la mise à plat des plis de la muqueuse, afin de nettoyer tous les replis de cette muqueuse;

C) En même temps, assurer le traitement général.

Telles sont les trois règles de conduite dans le traitement des rectites proliférantes et sténosantes, préconisées par Gatellier et Weiss.

Nous allons étudier maintenant ces traitements proprement dits.

Ils sont de deux sortes:

1° le traitement médical;

2° le traitement chirurgical.

Le traitement médical va, à son tour, se diviser en:

A) traitement local;

B) traitement général.

1° TRAITEMENT MÉDICAL

A) *Traitement local:*

1. *des rectites au début:*

A l'heure actuelle, deux procédés sont en honneur:

- a) les pansements rectaux;
- b) les lavages.

a) Les pansements rectaux: Ils sont surtout constitués de médications chimiques, comme le dermatol, le sous-gallate de bismuth. Ils sont en général mal supportés: on y adjoint alors un produit anesthésique. Voici la formule d'un pansement rectal qui a été employé chez le malade qui nous occupe, par M. le Professeur Baumel:

Agar-agar, 2 cuillerées à café. Dissoudre dans eau, 150 gr. Ajouter infusion de camomille à 37°, 650 gr Incorporer: dermatol, oxyde de zinc: aa 10 gr.; tiédir au bain-marie. Le soir, en se couchant, deux fois par semaine, injecter 150 gr. de ce mélange dans l'anús; garder toute la nuit si possible.

Si le produit est mal toléré, ajouter: chlorhydrate de cocaïne, 0 gr. 10.

b) Les lavages: On a essayé toutes les solutions antiseptiques actuellement connues: le sérum physiologique, la liqueur de Labarraque, le Dakin, l'eau oxygénée, la fuschine phéniquée, le bleu de méthylène, les sels d'acridine, etc...

Savignac emploie les lavages dits tricolores: 150 gr. de la solution suivante à administrer tous les 2 soirs:

Bleu de méthylène	}	solution à 1 %
Protargol		
Gonacrine		solution à 1/4000

Rachet emploie des lavages au terpoxy (oxygène naissant). A propos de ce médicament, cet auteur écrit: « Grâce à des solutions dégageant cet oxygène dans l'eau à une température de 35°, nous avons pu faire disparaître, chez plusieurs malades, la plupart des troubles fonctionnels, en leur demandant de répéter deux ou trois fois par semaines et par cure de plusieurs mois, ces petits lavements oxygénés à garder toute la nuit ».

La gonacrine elle aussi a été employée par Gatellier, Cachera et Moutet, en lavages en solution à 1/4000^e. Après assèchement, les ulcérations sont touchées au bleu de méthylène.

Ce traitement est employé quand on se trouve en présence de rectites simples; mais cette forme de la maladie n'est pas unique et nous allons étudier maintenant le traitement d'une forme plus complexe.

2° Traitement des rectites avec début de sténose

Ici encore, les médications décrites ci-dessus trouvent leur indication; mais, à ce stade, divers auteurs ont préconisé conjointement aux médications précitées, un autre genre de médication: la médication physique. Celle-ci comprend deux procédés:

- 1° la dilatation diathermique;
- 2° la radiothérapie.

1° *Dilatation diathermique.* — Cette méthode a été mise en honneur par Bensaude et Lambling. Ils écrivent en effet : « La dilatation et très spécialement la dilatation diathermique, représente, pour nous, la méthode thérapeutique de base de la maladie » ; cette dilatation maintient la lumière du rétrécissement à un diamètre suffisant.

« Associée à la diathermie, elle a un effet décongestif et résolutif sur les tissus en voie de sclérose ». De plus, appliquée avec compétence, elle est sans danger.

Quelques auteurs ont suivi Bensaude. Savignac, employant cette formule décrite par Bensaude-Marchand, par cures de six, huit, dix, vingt séances, sous contrôle rectoscopique, a obtenu de bons résultats. Il joint à cette dilatation des lavages tricolores.

Rachet conseille également la dilatation diathermique qui donne, dit-il, de bons résultats, tout au moins palliatifs.

Gatellier ne voit en cette méthode qu'un adjuvant incontestable, palliatif certes, mais n'ayant aucune valeur curative, « elle ne peut rendre la vie à des éléments qui sont détruits ».

2° *La roentgenthérapie.* — Comme cette méthode s'est avérée un excellent traitement des adénopathies inguinales, on l'a essayée sur les rétrécissements du rectum.

Gatellier, Weiss, Bensaude, Marchand, après l'avoir essayée, ont déclaré que les rayons X n'ont pas donné les résultats qu'on attendait d'eux.

Marchand distingue deux cas :

« 1) Lorsqu'il n'existe que des cas de rectite simple, dit-il, on peut faire quelques rares séances (six en un

mois et demi), qui peuvent agir sur les écoulements et la suppuration. Ce résultat semble dû au pouvoir anti-infectieux des rayons X.

» 2) En revanche, lorsque le rétrécissement apparaît, les rayons X sont contre indiqués.

» Dans deux cas, des irradiations fréquentes ont amené une fonte purulente des tissus pariétaux, avec fusées hautes nécessitant de larges débridements. »

Gatellier cite une observation de Chevallier où, après faillite de tous les traitements, la roentgenthérapie fut tentée et améliora sensiblement le malade. Mais cette observation est unique : les autres sont plutôt défavorables.

3. *Traitement de la sténose constituée.* Tout ce qui précède est appliqué au début de la sténose ; mais lorsque celle-ci est constituée, avec toutes ses complications, que va-t-on faire ? Ici, il n'est pas d'hésitation et on doit aborder obligatoirement le traitement chirurgical : l'anus iliaque ; d'aucuns prétendent même l'exérèse du rectum. Nous reprendrons à la fin de ce chapitre les discussions soulevées par cette thérapeutique chirurgicale.

B) *Traitement général :*

Il marche de pair avec le traitement local ; comment va-t-il être conçu ?

Un certain nombre de médications ont été préconisées. Ravaut, Bensaude, ont essayé avec succès l'injection intra-veineuse de 20 cc. d'une solution de Lugol à 1 % combiné à une solution d'hyposulfite de soude à 20 % ;

on fait deux à quatre séries de vingt injections, soit 250 à 300 cc. par série. Les auteurs cités précédemment signalent que ces injections sont parfaitement tolérées en cours d'année. Mais, ici, il faut rechercher l'existence d'un foyer pulmonaire tuberculeux possible, car le traitement ioduré pourrait donner sur cette lésion un coup de fouet qui serait néfaste. Dans l'intervalle de ces injections, on pourra donner du Lugol *ab ore*, mais ici encore, la tolérance gastrique est très restreinte: il y a souvent des vomissements.

Les injections intra-veineuse de salicylate de soude sont moins bien supportées, et par ailleurs, moins actives. Prônées par Chevallier, elles sont rejetées par Rachet.

Moutier a employé le sérum de convalescent avec succès. Il a alterné ces injections avec des injections de stibyal.

Un autre traitement a été essayé par Ravaut, en collaboration avec Levaditi: il consiste en injections intra-veineuses de virus chauffé, virus contenu soit dans le pus ganglionnaire, soit dans les lésions expérimentales du cerveau du singe. Les résultats n'ont pas répondu à l'attente de ceux qui avaient employé ce procédé. Levaditi a essayé encore un traitement sérothérapique. Le sérum était préparé par lui-même à l'Institut Pasteur, par injections répétées de virus à un cheval: les modifications apportées sur les lésions sont insignifiantes.

Par ailleurs, M. le professeur Margarot, employant l'antigène spécifique en injection hypodermique dans le traitement de la maladie de Nicolas et Favre a obtenu de très bons résultats.

On a essayé encore l'anthiomaline (stibyo-thio-malate de lithium), injectable par voie intra-musculaire. Il est très bien toléré et a donné des résultats assez encourageants.

Nous signalons, en passant, un traitement encore peu connu: il consiste en injections sous-cutanée de la solution d'éther benzyleinnamique préconisée par Jacobson.

Cette médication, selon Rachet, a apporté des modifications importantes aux lésions de rectite: les ulcérations disparaissent, l'élément inflammatoire s'atténue. l'assèchement du rectum peut être réalisé. Mais ces auteurs ont constaté qu'en même temps, la sténose progresse. Ils ont alors pratiqué à la fois et cette médication et la diathermie. Les résultats ont été très appréciables.

Traitement chirurgical:

Nous avons donné les diverses médications utilisées actuellement par les praticiens. Aucune n'est curative: aucun traitement ne peut amener la guérison; tous sont palliatifs: la vie est possible pour le malade, mais encore faut-il que le traitement soit prolongé pendant des années.

Dans les services hospitaliers, chez les malades insonnients ou honteux de leur maladie, on ne peut qu'esquisser un traitement médical: il est bien rare s'il est poursuivi longtemps; finalement, le médecin doit se résoudre à laisser là les médicaments pour essayer un autre moyen de guérison: la thérapeutique chirurgicale.

En quoi consiste-t-elle donc? Tout d'abord, la première idée qui se présente à l'esprit des auteurs qui se

sont intéressés à cette question, est celle de la cure radicale, de l'exérèse totale, de l'extirpation chirurgicale du rectum sténosé.

Peu d'auteurs en sont partisans; tous, ou à peu près tous avec ensemble, ont pu écrire ce que Gatellier et Weiss ont signalé au début de leur rapport: « Sauf cas exceptionnels, l'extirpation chirurgicale des rétrécissements du rectum dits inflammatoires consécutifs à l'évolution d'une rectite proliférante et sténosante, est une intervention qui doit être à rejeter, n'empêchant pas les récidives et donnant des résultats le plus souvent lamentables ». En effet, disent encore Gatellier et Weiss: « opérer un rétrécissement du rectum, ce n'est pas extirper une muqueuse malade ou un rétrécissement muqueux ou sous-muqueux, ou un segment de rectite pariétale, c'est vouloir faire l'ablation d'une coulée fibreuse, d'un bloc diffus de rectite et de péri-rectite gagnant de proche en proche... C'est tailler dans des tissus sains en apparence, mais déjà envahis en fait ».

Quelques chirurgiens: D'Allaines en 1926, Hartmann en 1931, Lenormand, Dimitriu et Stoia, ont tout d'abord prôné l'exérèse du rétrécissement inflammatoire du rectum. Mais leur optimisme en cette matière est tombé et les conclusions sont à nouveau défavorables. Gatellier et Weiss, en un compte rendu magistral, ont réuni un certain nombre d'observations et ont montré que sur cent cinq extirpations du rectum, il y a eu soixante-douze récidives, deux guérisons et pour ces deux là, les réactions Frei n'ont jamais été positives.

Nous ne rapporterons pas ici le résumé des quelques trente pages consacrées par Gatellier et Weiss à démontrer la carence de ces traitements. Pour eux, la cause

en est une lymphe-cellulite péri-rectale résiduelle qu'il est impossible de dégager complètement. Bensaude lui aussi confirme le résultat déplorable de l'exérèse, mais les récidives se traduisent :

- 1° soit sous forme de rétrécissement;
- 2° ou bien sous forme de rectite sans sténose.

Il est ici en contradiction avec Gatellier : la lymphe-cellulite péri-rectale engendre tout d'abord la sténose ; les lésions muqueuses sont secondaires.

Ravaut, Moutier, Rachet et Cachera, Savignac, repoussent toute idée d'extirpation chirurgicale : les récidives sont de règle ; la mortalité même assez élevée.

Cette méthode semble donc être laissée totalement de côté ; il reste alors un autre traitement, qui, s'il ne guérit pas radicalement, est cependant un bon traitement palliatif : nous voulons parler de l'anus iliaque. Ce traitement a un inconvénient que nous signalons immédiatement : la colostomie, une fois pratiquée, devient définitive.

Quels en sont les avantages ? Le malade peut non seulement continuer à vivre, mais encore travailler ; ses souffrances physiques, nous dirons même ses préoccupations d'ordre moral peuvent s'atténuer.

Dans quelques cas, on peut, par un traitement médical approprié, améliorer le rectum qui a été mis au repos par cette dérivation. Mais cette intervention ne doit être et ne peut être faite que chez un nombre très limité de malades. Bensaude, Savignac, Rachet, et bien d'autres encore, ne pratiquent l'anus iliaque que lorsque le traitement médical a échoué. En effet, le malade doit vivre avec cet anus contre nature et cela, pour le restant de

ses jours. De plus, l'amélioration qui s'en suit est loin d'être définitive. Il a été montré que quelquefois même il y a aggravation de l'état du rectum opéré. Dans tous les cas, une fois ouvert, l'anus iliaque ne peut être refermé : si le rectum s'est quelquefois cicatrisé, si les lésions se sont améliorées, tout cela est souvent au dépens de la paroi elle-même. Il va se faire une réaction fibreuse ; il va y avoir de la sclérose cicatricielle qui peut s'étendre au loin et remonter très haut. Dans ce rectum ainsi transformé, si le chirurgien essaie de rétablir le courant intestinal, il trouve alors des adhérences, des altérations de la paroi rectale telles que toute tentative faite pour reformer cette partie du tube digestif et lui redonner sa fonction primitive, devient absolument impossible, en tout cas occasionnerait un désastre certain.

CONDUITE A TENIR

Ainsi donc, le traitement des rétrécissements du rectum, le seul traitement qui s'avère intéressant, est encore le traitement médical. Il sera appliqué très attentivement ; il sera rigoureux, poursuivi avec méthode et aussi avec patience, car il va durer des années, il ne guérira pas radicalement le malade qui le subira : mais il peut l'aider à vivre : il peut soulager les souffrances du patient, et cela très longtemps. Mais s'il s'avère impuissant, si l'affection évolue inexorablement, on aura recours, alors, non pas à l'exérèse du rectum, méthode à résultats déplorables, mais à la colostomie, à l'ouver-

ture de l'anus iliaque: et grâce à cet anus, qui sera devenu définitif, on poursuivra encore le traitement médical, de manière à pouvoir, sinon guérir le malade qui s'est spontanément confié au médecin, du moins le soulager et entraver peut-être l'évolution d'une affection qui devient redoutable au point de menacer la vie même de l'intéressé.

CONCLUSIONS

A propos d'un cas particulier, nous avons essayé d'avoir une vue d'ensemble sur le syndrome si nouveau qu'est le rétrécissement inflammatoire du rectum.

Nous nous excusons de ne pas avoir étudié dans toutes ses formes, cette si intéressante localisation de la maladie de Nicolas et Favre. Tel n'a pas été notre but.

Du point de vue clinique proprement dit, nous avons simplement voulu situer l'observation qui nous avait été confiée dans un cadre spécial, et ne voir que cette seule forme. Nous avons discuté toute la symptomatologie de la maladie appliquée au cas qui nous intéresse, nous en avons recherché l'évolution; les modifications apportées par le traitement.

Du point de vue étiologique et pathogénique, nous croyons avoir donné, dans ces deux chapitres, un aperçu général de toutes les discussions qui ont mis aux prises de monde savant, en nous efforçant de le faire sans aucun parti-pris, en signalant tout ce qui s'est rapporté au cas spécialement étudié.

Enfin, le traitement très complet nous a permis de mettre en lumière ce qui semble être à l'heure actuelle le seul moyen vraiment efficace de soigner cette maladie : je veux parler du traitement médical.

De tout ce qui précède, nous devons chercher à tirer des conclusions pratiques : Si l'étiologie et la pathogénie sont à peu près mises au point en ce qui concerne cette affection, si les signes cliniques en sont décrits avec netteté, il est indéniable que nos moyens actuels de défense contre cette maladie sont très réduits : pas de traitement véritablement curatif, simplement des médications palliatives ; rien de spécifique pour en arrêter l'évolution.

Il est donc souhaitable que, le jour prochain où un médecin aura isolé le virus de la maladie de Nicolas et Favre, on puisse trouver un vaccin, un sérum spécifique de cette affection. Ce jour-là, la chirurgie devra céder la place au traitement médical, ou tout au moins, ne sera plus, par l'opération de l'anus iliaque, qu'une aide, efficace certes, mais secondaire tout de même, dans le traitement de cette affection.

Et nous terminerons cet exposé sur une phrase de Gatellier, phrase faite d'espoir et de croyance dans l'avenir de la biologie : « Les tests biologiques, dont on ne fait qu'entrevoir l'immense portée dans tous les domaines de la pathologie, nous prouvent que le champ d'investigation du microscope est passé. De leur étude naîtra peut-être à son tour, une nouvelle conception thérapeutique, et nous sommes trop persuadés de la réalité et de la constance du progrès, pour ne pas nous rendre compte du caractère purement actuel du travail que nous avons entrepris. C'est cette conviction qui atténue notre regret de devoir avouer notre carence chirurgicale actuelle ».

BIBLIOGRAPHIE

- ATTAL (Marcel). — Rétrécissement du rectum et maladie de Nicolas-Favre. *Thèse de Paris*, 1932, Libr. Marcel Vigné.
- BARTHELS (C.) et BIBERSTEIN (H.). — Zur Ätiologie der « entzündlichen » Bektumstrikturen (Lymphogranulomatosis inguinalis als grundkrankfert). *Beitr. z. Klin. Chir.*, 152: 161-183, 1931.
- BAUMEL (J.). — Sur un cas de maladie de Nicolas-Favre avec sténose rectale et rectite hypertrophique. *Soc. de Gastro-entérologie du Littoral méditerranéen*, novembre 1937.
- BENSAUDE (R.) et LAMBLING (A.). — Maladie de Nicolas-Favre et lésions ano-rectales simples, fistules isolées. *Paris Médical*, n° 18, 30 avril 1932.
- BLOOM (D.). — Rétrécissements du rectum dus au lymphogranulome inguinal. *Surg. Gynéc. and Obstr.*, v. 58, n° 5, mai 1934. *Journal de Chirurgie*, n° 1, t. 45, janvier 1935.
- BUNET. — Le rétrécissement du rectum dans la lymphogranulomatose inguinale. *Sovetskaja Chir.*, Moscou, n° 10, 1935.
- COGNIAUX (P.) et DECOUX. — Maladie de Nicolas-Favre et rectite sténosante. *Le Scalpel*, n° 39, 26 sept. 1936.
- COUTTS. — Lymphogranulomatose génito-ano-rectale de l'homme. *Bol. de la Soc. de Cir. de Chilo*, n° 4, juillet 1933.

- COUTTS (W.-E.). — Lymphogranulomatose génito-ano-rectale chez l'homme. *Ann. of Surg.*, n° 1, janv. 1934. In *Journal de Chir.*, n° 4, octobre 1934.
- COB. — Lymphogranulomatose inguinale dans ses rapports à la stricture anale. *The Journal of the Americ. Med. Association*, n° 14, 30-9-33.
- CUNÉO (Bernard). — Les localisations ano-rectales de la maladie de Nicolas-Favre. *Paris Médical*, n° 14, 6 avril 1935.
- FISCHER (A.-W.), SCHMIDT, LA BAUME. — Rektalstrikturen und Lymphogranuloma Inguinale. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 58: 527-529, 1^{er} avril 1932.
- Stricture rectale et lymphogranulome inguinal. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, n° 14, 1^{er} avril 1932, p. 527.
- FREI (W.). — Weitere Beitrag zur Kenntins der Lymphogranulomatosis inguinalis und des Ulcus Chronicum elephantasticum Vulvae et Ani. *Klin. Wochenschrift*, n° 8, 2038-2042, 29 octobre 1929.
- FREI (W.) et KOPPEL (A.). — Ulcus vulvae chronicum elephantasticum (Esthiomene) und Sogeanutes Syphilôme anorectal als Folgerscheinungen du Lymphogranulomatosis inguinalis. *Klin. Wochenschrift*, 7, 2331-2336, 2 décembre 1928.
- GOMES (J.-M.). — Doença de Nicolas-Favre a atresia do reto. *Ann. Paulist. de Med. e Cir.*, 23: 245-246, avril 32.
- GATÉ (J.) et CUILLERET (P.). — Maladie de Nicolas-Favre rectale sténosante guérie par l'anthiomaline combinée à une dérivation temporaire. *Bull. de la Soc. Franç. de Dermat. et de Syph.*, n° 2, février 1936, page 176. *Réunion Dermatologique de Lyon*. S. du 20 décembre 1935.
- GOTTLIEB (Ph.). — Localisation génito-ano-rectale de la lymphogranulomatose (maladie de Nicolas-Favre). *Soc. de Gynéc. de Bucarest*, février 1933. In *Rev. Franç. de Gynéc. et d'Obstr.*, n° 4, avril 1933.

- GOUGEROT et COHEN (R.). — Etude de la réaction de Frei sur quelques malades (Lymphogranulomatose rectale). *Ann. des Mal. Vén.*, 27: 115-121, févr. 1932.
- GRÉGORIO (E. DE). — La lymphogranulomatose inguinale subaiguë et ses relations avec le syphilome ano-rectal de Fournier. *Press Méd.*, n° 75, 17 septembre 1932. *Arch. de Med. Cir. y Especialid.*, 35: 569-573, 16 juillet 1932. *Also: Clin. y Lab.*, 20: 471-477, juillet 1932.
- HILLEMANT (P.) et DÉROT (M.). — Rétrécissements du rectum et maladie de Nicolas-Favre. *Synthèse*, n° 8, août 1934.
- JAME (L.) et AUJALEU. — Un cas de maladie de Nicolas-Favre en évolution, avec rétrécissement ano-rectal. *Soc. de Méd. Mil. Franç.*, n° 4, avril 1933.
- JERSILD (O.). — Les intra-dermo-réactions dans le chancre mou et dans la lymphogranulomatose inguinale considérées spécialement dans leurs rapports avec l'étiologie de syphilome ano-rectal. *Hospitaltid.*, 73: 217-251, 20 février 1930 et *Ann. de Dermat. et Syph.*, 1: 577-608, juin 1930.
- JIANU (A.), DAN THÉODORESCU et MENKÈS (B.). — Rectite lymphogranulomateuse, amputation abdomino-périnéale et hystérectomie, guérison. *Gynéc. Obst.*, n° 3-4, novembre-décembre 1933, in *Journal de Chir.*, n° 4, octobre 1934.
- JERSILD (O.). — Etiologie du soi-disant syphilome ano-rectal éclairée par les intradermo-réactions. *Ann. de Derm. et de Syphil.*, 1930, p. 590-608.
- LAEDÉRICH, LEVADITI (C.), MAMOU (H.), et BEAUCHESNE (H.). — Rétrécissement inflammatoire du rectum; forme aberrante de la maladie de Nicolas-Favre. Inoculation au singe positive. *Bull. et Mém. Société Méd. des Hôp. de Paris*, 48: 1072-1079, 4 juillet 1932.
- LAMBLING (André). — Syphilome ano-rectal de Fournier et lymphogranulomatose rectale (maladie de Nicolas-Favre). Identité clinique des lésions. *Rev. Méd. Franç.*, n° 7, octobre 1934.

- LANGER (E.) et ENGEL (C.). — Etude de la lymphogranulomatosse nguinale à localisation rectale. *Munchener Med. Wochenschrift*, t. LXXIX, n° 9, février 1932.
- LICHTENSTEIN. — Rétrécissement du rectum dû à la lymphothia venerum. *Ann. of Surg.* (Philadelphie), v. 104, n° 2, août 1936.
- LUTZ. — Stricture inflammatoire du rectum par lymphogranulomatosse inguinale (p. 1361). *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, n° 35, 26 août 1932.
- Rétrécissements du rectum par lymphogranulomatosse inguinale. *Zentralbl. f. Chir. Leipzig*, an. LIX, n° 33, 13 août 1933.
- NICOLAS (J.) et FAVRE (M.). — Rétrécissement ano-rectal éléphantiasique; localisation aberrante de la maladie de Nicolas-Favre. *Bull. Soc. Franç. de Derm. et Syph.*, 38: 120-123, janvier 1931.
- NICOLAS (J.), FAVRE (M.), MASSIA (G.) et LEBŒUF (F.). — Rétrécissement ano-rectal éléphantiasique et lymphogranulomatosse inguinale. *Journ. de Méd. de Lyon*, n° 273, 20 mai 1931, p. 303.
- NICOLAS (J.), ROUSSET (J.) et COLAS (J.). — Rétrécissement du rectum d'origine lymphogranulomateuse. *Réun. Dermat. de Lyon*, séance du 19 mars 1936. In *Bull. de la Société Française de Dermat. et Syphil.*, n° 5, 1936.
- OURY (P.), CHÊNE (P.) et POIRIER (A.). — Maladie de Nicolas-Favre et rétrécissement du rectum. *Arch. des Mal. de l'Appareil digestif*, 22: 902-909, oct. 1932.
- PAYON (Louis), LUNA (Charles de) et ARNOULT (J.). — Rétrécissement du rectum à allure inflammatoire des maladies de Nicolas-Favre. *Arch. de Méd. Gén. et Coloniale*, n° 7, octobre 32.
- PETERSON (L.). — Rétrécissements inflammatoires du rectum et lymphogranulome inguinale. *Finska Lakaresal-Handlingar*, t. LXXV, juin 1933. In *Journal de Chir.*, n° 5, novembre 1934.

- MOCQUOT (P.), LEVADITI (C.) et REINIE (L.). — Recto-colite primitive due au virus de la maladie de Nicolas-Favre (Virus Lymphogranulomateuse). *Bull. de l'Acad. de Méd.*, t. 113, n° 9. S. du 5 mars 1935.
- RACHET (J.) et CACHERA (R.). — Les localisations ano-rectales de la maladie de Nicolas-Favre. *Arch. des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, t. 27, n° 1, janvier 1937.
- PRIETO, COZAR et BRIENO. — Nouvelle contribution à l'étude de l'histopathogénie de la sténose rectale par lymphogranulomatose. *Les Progr. de la Clinica*, n° 2, février 1934.
- RAINEY (W.), COLE (W.). — Lymphogranulomatose inguinale. Ses relations avec le rétrécissement du rectum. *Arch. of Surg.*, n° 5, mai 1935.
- RAPHAEL (Gaston). — Pathogénie et diagnostic des rétrécissements inflammatoires du rectum dus au virus de la maladie de Nicolas-Favre. *Thèse de Paris*, 1935. Libr. Le François, 91, bd St-Germain, Paris.
- RAPPEL (A.). — Lymphogranuloma inguinale und seine Beziehungen zum Syphilome anorectal. *Klin. Wochenschrift*, 8: 1263, 2 juillet 1929.
- RAVAUT (P.), LEVADITI (C.), LAMBLING (A.), CACHERA (R.). — La présence du virus de la maladie de Nicolas-Favre, dans les lésions d'un malade atteint d'ano-rectite ulcéro-végétante. *Bull. Acad. Méd.*, n° 3, 19 janvier 1932.
- RAINEY (W.) et COLA (W.). — Lymphogranulomatose inguinale. Ses relations avec le rétrécissement du rectum. *Arch. of Surg.*, mai 1935. In *Journal de Chir.*, janvier 1936.
- SÉNÈQUE (J.). — Maladie de Nicolas-Favre et rétrécissement du rectum. *La Presse Méd.*, n° 2, janvier 1932.
- Maladie de Nicolas-Favre et rétrécissements du rectum. *La Presse Méd.*, n° 19, 7 mars 1934.

- STANNUS (H.-S.). — History of recognition of new venereal disease co suprising climatic bubo lymphogranuloma inguinale esthiomene chronic elephantiasis and ulceration of vulva genito-ano-rectal syndrome inflammatory stricture of rectum. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 26: 7-16, novembre 1932.
- STILMAN. — Rétrécissement du rectum par lymphogranulome inguinal. *Annals of Surg.*, mai 1935.
- VALIASHKO (G.-A.). — Lymphogranulomatosis ano-rectalis in from of Nicolas-Durand-Favre disease. *Omsky M. J.*, (n° 6), 3: 26-30, 1928.
- VANDER VEER, CORMIA et ULLERY. — Lymphogranulome inguinal et ses rapports à la stricture rectale. *The American Journal of the Medical Sciences*, août 1935, p. 178.
- VIDAL (A.). — Données récentes sur le syndrome ano-rectal. *Le Sud Médical et Chirurgical*, n° 2139, 14 janvier 1933.
- WEISS (A.) et GATELLIER (J.). — Pathogénie et traitement des rectites proliférantes et sténosantes. 43° *Congrès français de Chirurgie*, séance du 8 octobre. Paris 1934.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :
Contribution à l'étude de la maladie de
Nicolas-Favre dans sa localisation ano-rectale

par Raymond SIMORRE

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression

Montpellier, le 22 Décembre 1937
le Professeur, MARGAROT

Vu :

Montpellier, le 26 Janvier 1938
le Doyen,
EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 27 Janvier 1938

Le Recteur,
PARISELLE.

Table des Matières

Introduction	9
Observation	13
Etude clinique	27
Etiologie	35
Pathogénie ,	49
Traitement	57
Conclusions	69
Bibliographie	71

